Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut Basel.
(Vorsteher Prof. S. Schönberg)

Ueber den sogenannten spontanen plötzlichen Tod

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Jos. Thorner
aus Zürich.

Basel 1921 .·. Benno Schwabe & Co.

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut Basel.
(Vorsteher Prof. S. Schönberg)

Ueber den sogenannten spontanen plötzlichen Tod

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Jos. Thorner
aus Zürich.

Basel 1921 .·. Benno Schwabe & Co.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. *S. Schönberg.*

Sep.-Abdr. a. d. Schweiz. Med. Wochenschrift Nr. 36/37, 1921.

Unter plötzlichen Todesfällen aus natürlicher Ursache verstehen wir solche, wobei der Tod aus vermeintlich voller Gesundheit heraus plötzlich und unerwartet eintritt, oder die Krankheitssymptome derart geringfügig waren, daß ein Arzt nicht zugezogen wurde (*Weinert*).

Hofmann betont, daß ein solches Ereignis zu allerlei Vermutungen Anlaß gibt und daß es vor allem dem Laien immer unerklärlich erscheint, daß ein Mensch aus bestem Wohlbefinden heraus plötzlich sterben kann. Der Verdacht eines Verbrechens wird oft noch durch die äußern Umstände genährt, wenn z. B. die Leiche Verletzungen aufweist, die beim Umfallen des Individuums entstanden.

Es ist zuzugeben, daß eine Leichenschau in den meisten Fällen die Plötzlichkeit des Todes aufzuklären vermag. *Richter* weist jedoch darauf hin, daß eine bloße Verwertung der dem Tode vorangegangenen Krankheitserscheinungen und eine bloße Leichenschau ohne Sektion zu groben Irrtümern führen kann.

Als Ideal für den Gerichtsarzt müssen die Verhältnisse in Wien betrachtet werden, wo seit 1852 die Institution der sanitätspolizeilichen Obduktion neben der gerichtlichen besteht. Erstere findet eo ipso statt, wenn die Totenschau keine Aufklärung bringt. Ergeben sich während derselben Anhaltspunkte für gewaltsamen Tod, so wird die Sektion unterbrochen und erst nach Mitteilung an die Staatsanwaltschaft als gerichtliche weitergeführt (*Kolisko*).

Es wäre wünschenswert, daß in allen zweifelhaften Fällen die Sektion von gerichtlich-medizinisch geschulten Aerzten durchgeführt wird, denn nur so können die leider noch allzuhäufigen Iustizirrtümer verringert und vermieden werden. Wird die Sektion von Aerzten besorgt, die nur selten in die Lage kommen, eine solche auszuführen, so kann es leicht zu Irrtümern kommen, wie zahlreiche Nachsektionen bewiesen haben (*Haberda*).

Für eine gerichtliche Sektion ist in besonderem Maße die Heranziehung mikroskopischer, chemischer und bakteriologischer Untersuchungsmethoden notwendig, denn nur so kann es gelingen, die Zahl derjenigen Fälle auf ein Minimum herabzudrücken, in denen auch der erfahrenste Obduzent nicht zu einer befriedigenden Diagnose gelangt.

Mit Recht betont *Brouardel* „on ne meurt pas subitement sans traumatisme quand tous les organes sont sains".

Findet man die Todesursache auch nach technisch einwandfrei durchgeführter Sektion nicht heraus, so dürfen wir dies dem Richter mit gutem Gewissen eingestehen. In vielen Fällen kann auf eine solche Aussage hin ein Verdacht auf Verbrechen fallen gelassen werden. Viele unklare Fälle sind einzig und allein durch eine bakteriologische und genaue mikroskopische Untersuchung klargestellt worden und es ist zu bedauern, daß gerade dieselben vielerorts noch unterlassen werden. Aus diesem Grunde läßt sich vielleicht auch der Umstand erklären, daß ich in der Literatur plötzliche Todesfälle bei Sepsis nur selten gefunden habe, während nach den Beobachtungen in Basel diese Fälle doch relativ häufig sind (*Meyer*).

Wo eine Anamnese erhältlich und sei sie auch noch so dürftig, soll sie zur Gesamtbegutachtung mitherangezogen werden, denn mancher anatomische Befund erklärt sich erst in Verbindung mit derselben, dagegen darf der Obduzent sich nicht durch die Anamnese und die äußern Umstände ein Urteil bilden, um dann bei der Sektion das zu finden, was er zu finden hoffte, wie dies auch schon öfters geschehen. Die Anzahl spontaner plötzlicher Todesfälle, die wegen Verdachts auf gewaltsamen Tod zur gerichtlichen Sektion kommen, beträgt nach *Strecker* (zit. bei *Schmidtmann*) 12% sämtlicher Sektionen.

Die plötzlichen Todesfälle betreffen sowohl Erwachsene als auch Kinder. Was die Beteiligung des Geschlechts anbelangt, so ergibt die Zusammenstellung von *A. Legros* von 69,200 in Frankreich von 1854 — 1889 beobachteten Fällen 76,5% für das männliche Geschlecht, im übrigen schwanken die Statistiken zwischen 67 — 88% zu Gunsten des männlichen Geschlechts (*Lochte*). Männer werden meist im Alter von 40 bis 50 Jahren betroffen, die Häufigkeit der plötzlichen Todesfälle ist am größten zwischen 60—70 Jahren. Dies erklärt sich zum Teil daraus, daß die plötzlichen Todesfälle in großer Mehrheit sich auf Veränderungen des Herzens und des übrigen Gefäßsystems zurückführen lassen, von denen der Mann mehr heimgesucht wird. Welch großen Anteil z.B. die Arteriosklerose an den plötzlichen Todesfällen nimmt, geht aus der Sta-

tistik *Key-Abegs* hervor; von 852 Beobachtungen, die sich auf Individuen beziehen, die das 14. Altersjahr zurückgelegt, konnten in 635 Fällen, also in 74,5 % arteriosklerotische Veränderungen nachgewiesen werden.

In der Literatur finden sich vereinzelte Angaben über hereditäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle *(Gilbert, Hedinger)*. *Gilbert* spricht geradezu von einer „diathèse de mort subite" ohne sich darüber näher zu äußern, *Hedinger* bringt seine Fälle in Beziehung zum Status thymico-lymph. Von vornherein sollte man meinen, daß auch die soziale Stellung einen gewissen Einfluß auf die Häufigkeit der plötzlichen Todesfälle ausübt, bei der Durchsicht der Literatur kommt man jedoch zu der Ueberzeugung, daß Stand und Beruf nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Nicht ganz ohne Bedeutung soll die Jahreszeit sein. *Durand-Fardel, Berger* und *Aberg* haben entschieden den Eindruck, daß die Fälle im Winter sich häufen, nach dem Sommer hin abnehmen, um dann allmählich gegen den Herbst wieder anzusteigen. Die Monate Februar und Dezember weisen durchschnittlich die höchste, August und September die geringste Frequenz auf. Die Ursachen, die im einzelnen den plötzlichen Tod bedingen, sind mannigfacher Art. Es gibt kaum eine Krankheit und mag sie für gewöhnlich unter den auffälligsten Symptomen einhergehen, die nicht irgend einmal schleichend und unbeachtet verläuft und zu dem Ereignis des plötzlichen Todes führen kann. So umfaßt denn auch eine ausführliche Kasuistik sozusagen die gesamte Pathologie und nur wer diese beherrscht, kann mit gutem Gewissen an die Sektion herantreten.

Außer den essentiellen Todesursachen sind noch die Gelegenheitsursachen zu berücksichtigen. Diese sind oft ganz geringfügiger Natur, sie gliedern sich in äußere und innere. *(Kolisko.)*

Von äußeren Ursachen ist körperliche Ueberanstrengung mannigfacher Art zu erwähnen. Geschlechtliche Aufregung führt in nicht allzu seltenen Fällen zu plötzlichem Tode und wegen der gerichtichen Folgen, die je nach den Umständen sich daraus ergeben können, ist eine Sektion in solchen Fällen immer am Platz. Von inneren Gelegenheitsursachen sind Hustenstoß, aufregende Träume etc. zu erwähnen. Auf das Moment der Magenüberfüllung als Prädisposition für den Eintritt des plötzlichen Todes kommen wir weiter unten zu sprechen.

Von physiologischen Ausnahmezuständen ist bei weiblichen Personen die Menstruation zu berücksichtigen. Wir finden oft bei weiblichen Verstorbenen Zeichen der bevorstehenden oder schon eingetretenen Menses.

Eine fast unübersehbare Literatur hat der zuerst von *Paltauf, Grawitz* und *Nordmann* beschriebene Status thymicus und Status thymico lymphat. und seine Beziehung zu plötzlichen Todesfällen ins Leben gerufen. Sehr skeptisch äußern sich darüber *Richter* und *Kolisko*. Letzterer will nie in die Lage gekommen sein, zu dieser Diagnose Zuflucht zu nehmen.

Nach den grundlegenden Arbeiten von *Wiesel* und *Hedinger* besteht der Stat. thym. lymph. zu Recht, allerdings fordern sie, um die Diagnose zu stellen eine Hypoplasie des chromaffinen Systems. Dieser Ansicht schließen sich auch die meisten Pädiater an, u. a. *Finkelstein* und *Feer*. Letzterer bringt auch den Ekzemtod in Beziehung zu dieser (körperlichen) konstanten Minderwertigkeit.

Die neueste Arbeit über plötzliche Todesfälle stammt von *Renner,* diese Arbeit war mir nur in einem Referat des Zbl. f. Path. zugänglich. Verfasser kommt an Hand seines während des Krieges bei Soldaten gewonnenen Materials zu der Ansicht, daß sich dasselbe nur in wenigen Punkten vom Friedensmateriale unterscheide. Speziell hebt er die Häufigkeit plötzlichen Todes bei Nephritis hervor, er erklärt diese Todesfälle durch urämische Giftwirkung auf das Zentralnervensystem.

Im folgenden möchte ich eine Uebersicht über die in Basel in den letzten Jahren untersuchten Fälle von spontanem plötzlichem Tod bringen, wobei ich selbstredend nur die sezierten Fälle berücksichtige.

In der Zeit vom April 1917 bis Ende 1920 kamen im ganzen 278 Fälle plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache zur Untersuchung. Von diesen konnten nur 105 seziert werden, also eine relativ sehr niedrige Zahl. Zur Erklärung dieser geringen Anzahl von Obduktionen muß erwähnt werden, daß einmal der Gerichtsarzt nur in den Fällen, bei denen der Verdacht auf eine gewaltsame Todesart besteht, oder die Todesart zweifelhaft ist, eine amtliche Sektion verlangen darf, daß ferner die Bemühungen des Gerichtsarztes, möglichst in allen Fällen eine Sektion vorzunehmen, an dem Widerstreben der Angehörigen aus sozialen, religiösen und ethischen Gründen häufig scheitern. Dazu kommt noch, daß eine Anzahl der zur Untersuchung kommenden Leichen aus Rücksicht für die Anatomie nicht genau untersucht werden können.

Auf die Notwendigkeit polizeilicher Sektionen hat in letzter Zeit auch *Straßmann* an der X. Tagung der deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin in Mannheim hingewiesen. (Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1921). Diese Forderung sollte nicht nur bei allen verdächtigen und gewaltsamen Todesarten,

sondern unter allen Umständen bei allen plötzlichen Todesfällen gestellt und durch amtliche Verordnungen geschützt werden.

Im Kanton Basel-Stadt besteht folgende Vorschrift: § 6 der Verordnung betr. sanitarischer Vorschriften der Gottesackerordnung vom Jahre 1891. „Die Leichenschau soll von einem in hiesigem Kanton zur Praxis berechtigten Arzte vorgenommen werden. In Fällen, wo sie nicht durch denjenigen Arzt vorgenommen wird, der den Verstorbenen vor seinem Tode behandelt oder wenn keine ärztliche Behandlung stattgefunden hat, ist der Leichenschau durch den Physikus vorzunehmen. In Fällen, wo die Todesursache zweifelhaft erscheint oder die Möglichkeit eines gewaltsamen Todes vorliegt, ist durch den die Leichenschau besorgenden Arzt der Physikus resp. das Polizeidepartement zu benachrichtigen. In diesem Falle ist der Physikus befugt, eine Obduktion vorzunehmen eventl. beim Polizeidepartement die Vornahme einer Leichenöffnung zu beantragen und zu diesem Behuf die Ueberführung der Leiche in ein öffentliches Leichenhaus, in die anatomische Anstalt oder in das pathologische Institut anzuordnen."

Die 278 Todesfälle verteilen sich auf die einzelnen Jahre wie folgt:

I. Im Jahre 1917 (April-Dezember) ereigneten sich im ganzen 42 Fälle, 25 ♂ = 59,5%, 47 ♀ = 40,5%.

II. 1918 kamen 81 Fälle zur Beobachtung, 49 ♂ = 61,5%, 32 ♀ = 39,5%.

III. 1919 ereigneten sich 84 Fälle, 45 ♂ = 48%, 48 ♀ = 52%.

IV. 1920 kamen 71 Fälle vor, 32 ♀ = 45%, 39 ♀ = 55%.

Auf die einzelnen Monate verteilen sich die Fälle in folgender Weise:

In Parenthese ist jeweilen neben der Zahl der plötzlichen Todesfälle die Anzahl der Gesamttodesfälle angegeben.

	1917	1918	1919	1920	Total (1917—1920)
Jan.	nicht	10 (156)	8 (190)	4 (152)	22
Febr.	aufge-	8 (139)	8 (162)	5 (246)	21
März	führt	8 (150)	10 (167)	7 (180)	25
April	5 (153)	3 (134)	11 (171)	7 (163)	26
Mai	5 (133)	1 (140)	6 (152)	7 (143)	19
Juni	3 (135)	4 (109)	7 (122)	2 (126)	16
Juli	5 (108)	11 (167)	9 (137)	3 (112)	28
Aug.	— (96)	2 (162)	2 (111)	6 (109)	10
Sept.	7 (96)	3 (111)	5 (114)	6 (121)	21
Okt.	5 (110)	11 (404)	6 (130)	3 noch	25
Nov.	4 (112)	16 (315)	4 (135)	9 nicht	33
Dez.	8 (138)	4 (241)	8 (159)	12 erhältlich	32
	42(1081)	**81**(2228)	**84**(1750)	**71**(1645)	**278**

Die durchschnittliche Zahl der jährlichen plötzlichen Todesfälle beträgt 77. Aus einer Vergleichung der plötzlichen Todesfälle mit der Einwohnerzahl der Städte Basel, München und Wien geht hervor, daß die Häufigkeit der Fälle an diesen Orten relativ gleich groß ist.

Was in unserer Statistik besonders auffällt, ist die starke Beteiligung des weiblichen Geschlechts. Nach *Kolisko, Richter* und anderen Autoren ist das männliche Geschlecht meist mit 75% und mehr beteiligt, während in Basel in den Jahren 1919 und 1920 ein leichter Ueberschuß zu Gunsten des weiblichen Geschlechts zu bemerken ist. Ich muß allerdings beifügen, daß unter unserem Material sich viele Kinder befinden und der Unterschied in der Beteiligung des Geschlechts sich erst in späteren Jahren schärfer ausprägt.

In Bezug auf das stärkere Hervortreten einer Jahreszeit lassen sich nach dem Basler Material keine zwingenden Schlüsse ziehen, immerhin ereigneten sich die meisten Fälle im Monat November und Dezember; das Minimum weist der Monat August auf; es ist also doch ein gewisser Einfluß der Jahreszeit nicht von der Hand zu weisen.

In Parenthese habe ich neben den plötzlichen Todesfällen die Anzahl der Gesamttodesfälle aufgeführt. Es ist aus der Tabelle zu ersehen, daß das Jahr 1919 trotz der (relativ) geringeren Zahl der Gesamttodesfälle am meisten plötzliche Todesfälle aufzuweisen hat, sogar noch drei Fälle mehr als das Jahr 1918, welches doch 478 Gesamttodesfälle mehr zu verzeichnen hat als das Jahr 1919; allerdings wütete im Jahr 1918 die Grippe mit äußerster Heftigkeit und mancher Anwärter auf einen plötzlichen Tod mag der Epidemie zum Opfer gefallen sein.

Von den 278 Todesfällen kamen 105 zur Sektion. Ueber diese letzteren will ich nun im folgenden berichten. Der Kürze halber teilen wir im folgenden nur die Diagnose der Sektion mit, wir müssen aber betonen, daß alle Fälle sowohl bei der Sektion auf das genaueste untersucht wurden, sowie daß von den meisten Sektionen die Organe einer mikroskopischen und teilweise auch einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen worden waren. Es ist von Vorteil, die Fälle bei Kindern (bis und mit 15. Altersjahr) und Erwachsenen gesondert zu besprechen, wie dies z. B. auch *Brouardel* und *Richter* und andere Autoren tun. In jeder dieser beiden Hauptabteilungen wird das Material wieder in Untergruppen eingeteilt; es ergeben sich dabei verschiedene Möglichkeiten. So teilt *Richter* und *Kolisko,* denen wir die ausführlichsten Monographien über plötz-

lichen Tod verdanken, nach Körperhöhlen ein, nämlich Befunde am Schädel und seinem Inhalte, in Brust- und Bauchhöhle. *Lochte* nimmt die Herzstörungen vorweg, macht besondere Abschnitte für plötzlichen Tod durch Alkoholismus und akute Infektionskrankheiten. Wir bedienen uns bei der Bearbeitung unseres Materials der Einteilung von *Lesser,* wobei die Untergruppen nach dem Einteilungsmodus anderer Autoren gebildet werden.

Wir teilen also ein in:

A. *Fälle, in denen die Ursache des plötzlichen Todes nicht zu eruieren war.*

a) Sämtliche Organe waren ohne erkennbare Abweichungen.

b) Es bestanden anatomisch nachweisbare chronische Affektionen lebenswichtiger Organe, welche als Ursache des Todes anzusprechen waren; dieselben ließen eine Progression während der letzten Lebenszeit nicht erkennen.

c) Es bestanden akute oder chronische Affektionen lebenswichtiger Organe mit mehr oder minder deutlicher Progression, welche jedoch nicht geeignet waren, den durch sie herbeigeführten Eintritt des plötzlichen Todes zu erklären.

B. *Fälle, in denen die Todesursache zu eruieren war.*

1. Erkrankung des Schädels und seines Inhalts.
2. „ der Halsorgane.
3. „ der Lungen.
4. „ des Herzens und der Gefäße.
5. „ der Bauchhöhle.
6. Anderweitige Erkrankungen.

I. *Plötzliche Todesfälle bei Erwachsenen.*

Von den 105 Sektionen entfallen 79 auf Erwachsene. Das Alter ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Es standen im:

	2. Dezennium (16.-20. Altersjahr)	3. Dezennium	4. Dezennium	5. Dezennium	6. Dezennium	7. Dezennium	8. Dezennium	9. Dezennium
Männl. G.	3	5	2	8	12	12	5	—
Weibl. G.	—	6	1	2	12	2	4	1
	3	11	3	10	24	14	9	1

In drei Fällen war das genaue Alter nicht erhältlich. Von den 79 Fällen war 44 mal die Ursache des plötzlichen Todes nicht zu eruieren, indem die Veränderungen, die sich bei der Sektion fanden, nicht derartig waren, daß der Tod in diesem Zeitpunkt hätte erfolgen müssen. Neben einigen wenigen ganz unklaren Fällen, in denen eine sichere Diagnose überhaupt

nicht gestellt werden konnte, gehören zu dieser Gruppe die meisten Fälle von Herzerkrankungen.

A. *Fälle, in denen die Ursache des plötzlichen Todes nicht zu eruieren war.*

a) *Sämtliche Organe waren ohne erkennbare Abweichungen oder doch frei von solchen, welche als Ursache des Todes hätten in Betracht kommen können.*

Fall 1. Schm. J., 40jähriger Mann. Anamnese: morgens ½6 Uhr auf dem Abort tot am Boden, soll an epileptischen Anfällen gelitten haben. Sektion 20. September 1919. Diagnose: Tod im epileptischen Anfall? Erstickung? Dunkles flüssiges Blut. Hyperämie der inneren Organe. Blutungen in die serösen Häute und Schleimhäute.

Fall 2. K. K., 46jähriger Mann. Sektion 20. Dezember 1917. Diagnose: Kretinismus, allgemeine Atrophie, Bronchitis purulenta, Hypostase der Lungen. Infarkte der Nieren. Chemische Untersuchung des Magendarminhalts negativ, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung negativ.

Fall 3. R. Fr., 46jähriger Mann. Tot in seiner Wohnung gefunden im Zustande der Verwesung. Sektion 2. März 1918 ergab: Dilatatio cordis, allgemeine Hyperämie, vorgeschrittene Fäulnis. Todesurache nicht eruiert. Bakteriologisch wegen Fäulnis nicht untersucht.

Fall 4. Sch. F., 22jährige Frau. Sektion 23. Februar 1918 ergab: flüssiges Blut, hellrote Totenflecken, allgemeine Hyperämie, Laryngitis, Tracheitis. Gravida im 5. bis 6. Monat. Subpleurale und endocardiale Blutungen, im Magen Speisereste. Im Blut spektroskopisch kein Co. Bakteriologische und histologische Untersuchung ohne Befund.

Für Fall 1, möchte ich hervorheben, wie wichtig in Fällen von Epilepsie die Anamnese ist. Da der Tod wohl kaum einmal im ersten Anfall eintritt, so wird dieselbe meist über stattgefundene Anfälle orientieren. Ist eine Anamnese nicht erhältlich, so tut man gut daran, in ganz unklaren Fällen an Epilepsie zu denken und nach Zungenbissen, alten Narben am Kopf etc. zu fahnden und durch eine Untersuchung des Mageninhalts eine Vergiftung auszuschließen. Von *Meynert* ist seinerzeit als charakteristischer Befund bei Epilepsie die Sklerose der Ammonshörner angegeben worden. In unserem Falle finden sich mehrere Anhaltspunkte für eine Erstickung. Ich glaube aber mit *Lesser,* der unter seinen 17 Fällen von Epilepsie einen ähnlichen aufführt, daß der Tod primär durch den epileptischen Anfall bedingt worden ist und möchte den Erstickungsbefunden nur sekundäre Bedeutung beimessen. In diesem Zusmmenhange möchte ich jedoch daran erinnern, daß die Art und Weise wie der Tod bei Epilepsie eintritt, noch ziemlich unklar ist und speziell eine Theorie daraufhin tendiert, daß er durch Erstickung bedingt ist, welche in Muskelkrämpfen

der Respirationsorgane ihren Grund hat. Im übrigen zeigt diese Gruppe von Fällen, daß es hin und wieder unmöglich ist, trotz richtig durchgeführter Sektion auch nach Heranziehung sämtlicher Untersuchungsmethoden, zu einer befriedigenden Diagnose zu gelangen. Dies spricht aber in keiner Weise gegen den Wert der Obduktion; denn 1. stellen diese Fälle in unserem Material nur 5% dar und 2. ist ein negatives Resultat oft von der allergrößten Bedeutung, um eine Anklage wegen gewaltsamen Todes fallen zu lassen.

b) *Es bestanden anatomisch nachweisbare chronische Affektionen lebenswichtiger Organe, welche als Ursache des Todes anzusprechen waren; dieselben ließen eine Progression während der letzten Lebenszeit nicht erkennen.*

Es handelt sich in dieser Gruppe sozusagen ausschließlich um Herzaffektionen. Wie schon *Lesser* betont, ist es wohl kaum jemals möglich, aus dem anatomischen Befund des Herzens über seine Leistungsfähigkeit ein sicheres Urteil abzugeben. Das Herz kann insuffizient werden, ohne daß Zeichen allgemeiner Zirkulationsstörungen vorhanden sind. Der Tod durch Herzlähmung erfolgt schlagartig, plötzlich und es ist, um die Diagnose absolut sicher zu stellen, notwendig, über die Art des Todeseintritts anamnestische Angaben zu erhalten; in anderen Fällen darf man die Diagnose nur stellen, nachdem man andere Möglichkeiten ausgeschlossen hat. Man kann sich dann auf die Erfahrung stützen, daß in solchen Fällen der Tod durch Herzlähmung einzutreten pflegt. Der Tod erfolgt dabei nach *Hering* in folgender Weise: die Kammern fangen zu flimmern an und liefern in diesem Zustande kein Blut mehr. Die Folge davon ist, daß der arterielle Druck sinkt. Die verschiedenen Organe beantworten diesen Mangel an Blutzufuhr zuerst durch Reizerscheinungen, denen dann später die Lähmung folgt. Einen Minutenherztod nimmt *Steiger* auch bei Insuffizienz des Adrenalinsystems an und bringt damit die Fälle plötzlichen Todes bei Status thymico-lymphaticus in Zusammenhang; ferner weist er darauf hin, daß in der Narkose eine Adrenalinverarmung des Organismus eintritt, was uns die plötzlichen Todesfälle bei diesem Zustand wesentlich erklärlicher macht. Wir kennen keine allgemeinen anatomischen Merkmale primärer Herzlähmung; ferner gibt es Fälle, wo dieselbe durch eine rein funktionelle Störung herbeigeführt wird und ganz geringfügige Ursachen im Spiele sind. Die Gelegenheitsursachen, die zu Herzlähmung führen, greifen selten das Herz direkt an, sondern die Einwirkung auf dasselbe geschieht meist durch Vermittlung der Nerven; es ist hier auf die bekannte hem-

mende Vaguswirkung hinzuweisen. Von verschiedenen Stellen des Körpers wie z. B. vom Larynx und Magen aus kann das Herz besonders stark gereizt und reflektorisch gelähmt werden. Solche hemmenden Einflüsse gehen beim gesunden Herzen ohne jede weitere Störung vorüber, während sie bei schon geschädigten Herzen die Ursache des plötzlichen Stillstandes abgeben. Neben der Vaguswirkung ist auch die beschleunigende Wirkung des Sympathicus von Bedeutung für die Herzlähmung; hier kommt allerdings nur das erkrankte Herz in Betracht, da ja das gesunde Herz sich ganz kolossalen Beschleunigungen anzupassen vermag. Eine große Rolle bei hemmenden und beschleunigenden Einflüssen aufs Herz spielen die Blutdruckverhältnisse. Für die starken Blutdruckschwankungen hat *Pal* den Begriff der Gefäßkrisen geprägt.

aa) *Klappenfehler.*

Fall 5. Sch. K., 20jähriger Mann. Plötzlich tot während des Fußballspiels. Sektion 2. Juli 1917: Endocarditis chronica fibrosa retrahens aortae und mitralis, Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Myocarditis fibrosa, Stauungsinduration von Lunge, Niere und Leber.

Fall 6. R., L. 23jährige Frau. Sektion 3. Januar 1918: Endocarditis chronica fibrosa retrahens mit Stenose der Mitralis, Hypertrophie des rechten Herzens; allgemeine Stauungsinduration.

Fall 7. S. E., 59jährige Frau. Sekt. 16. Juni 1919: Endocarditis chron. retrahens fibrosa mitral; Arteriosklerose, Dilatatio cordis, Stauung der Lungen und Abdominalorgane, Leptomeningitis fibrosa, Hydrothorax, Lungenödem.

bb) *Hypertrophie und Dilatation des Herzens.*

Fall 8. V. B., 53jährige Frau. Sekt. 11. November 1920: Arteriosklerose, Dilatatio cordis, Lungenemphysem, Stauung, Bronchitis chronica, Adipositas universalis. In den Bronchen schleimiger Eiter. Schleimhäute injiziert.

Fall 9. M. E., 62jähriger Mann, tot in der Wohnung am Sofa sitzend gefunden. Sekt. 12. Oktober 1919: Arteriosklerose, Coronarsklerose, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Stauung, Senium.

Fall 10. I. M., 68jährige Frau. Sekt. 18. Juli: Struma colloides nodosa substernalis, allgemeine Arteriosklerose, Coronarsklerose, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Lungenemphysem, Bronchitis chronica, arteriosklerotische Schrumpfniere, Stauung.

Fall 11. Schm. M. 30jährige Frau, tot im Zimmer, abends vorher animiert. Sekt. 4. April 1919: Idiopathische Herzhypertrophie und Dilatation, Trabekel abgeflacht, Papillarmuskeln kräftig, Stauung der Lungen und übrigen Organe.

Fall 12. B. M., 70jähriger Mann. Sekt. 9. Januar 1918: Altersschwäche, chron. substantielles Lungenemphysem, Hypertrophie des Herzens und braune Atrophie, Atrophie der Leber, Milz und Nieren.

Fall 13. F. P., 56jähriger Mann. Am Abend noch gekegelt, nachts Stöhnen, Exitus. Sekt. 8. Mai 1920: Struma colloides nodosa

substernalis, Dilatatio cordis, Coronarsklerose, Lungenödem, Stauung, Oedema cerebri.

Fall 14. H. F., 70jähriger Mann. Sekt. 10. Oktober 1919: Arteriosklerose, Lungenemphysem, exzentrische Herzhypertrophie, braune Atrophie des Herzens, allgemeine Stauung, Tbc. der Bronchialdrüsen, Bronchitis chronica, Magen mit geringem Inhalt.

Fall 15. B. L., 50jähriger Mann. Sekt. 10. Oktober 1919: Dilatation und Atrophie des Herzens, allgemeine Stauung, Arteriosklerose, Lungenemphysem, Bronchitis chronica. Magen stark gefüllt mit flüssigen Speiseresten.

Fall 16. F. G., 50jähriger Mann. Sekt. 31. Mai 1920: Struma colloides nodosa calculosa, Dilatatio cordis, Stauung, Lungenödem.

Fall 17. S. C., 70jährige Frau. Sekt. 10. September 1920: Braune Herzatrophie, Dilatatio cordis, Arteriosklerose, Coronarsklerose, Lungenemphysem, Stauung, Struma colloides nodosa. Magen stark gefüllt mit Speiseresten.

cc) *Coronarsklerose.*

Fall 18. W. H., 63jähriger Mann. Sekt. 25. November 1919: Allgemeine Arteriosklerose, Kranzarterien sehr eng und verdickt, Hypertrophie des Herzens, Lungenemphysem, Stauung.

Fall 19. L. P., 57jährige Frau, abends Engigkeit, Erbrechen und Exitus. Sekt. 30. Dez. 1919: Arteriosklerose. Coronarsklerose, Herzdilatation, Lungenemphysem, Adipositas. Im Magen reichlich Speisebrei und Fleischbrühe.

Fall 20. M., 75jähriger Mann. Sekt. 24. Dezember 1917: Altersschwäche, allgemeine Arteriosklerose, Coronarsklerose, Lungenemphysem, allgemeine Atrophie.

Fall 21. B. G., 54jähriger Mann. Sekt. 22. November 1918: Arteriosklerose, Coronarsklerose, Myocarditis fibrosa, Dilatatio cordis, Pericarditis und Pleuritis fibrosa, allg. Stauung, Lungenödem.

Fall 22. F. H., 68jähriger Mann. Sekt. 20. Oktober 1918: Senium, Arteriosklerose, Coronarsklerose, dilatatio cordis, Myocarditis fibrosa, Lungenödem, allg. Stauung, braune Herzatrophie, Bronchitis chron.

Fall 23. St. J., 68jähriger Mann. Sekt. 15. Januar 1918: Ausgedehnte Arteriosklerose der Coronararterien, Dilatation des linken Herzventrikels, Lungenemphysem, Pleuritis fibrosa, allg. Stauung.

Fall 24. V. G., 62jähriger Mann. Sekt. 25. September 1917: Allg. Arteriosklerose, Coronarsklerose, Myocarditis fibrosa, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Lungenödem und Lungenemphysem. Allg. Stauung. Pleuritis fibrosa rechts, Bronchitis chronica.

dd) *Myocarditis.*

Fall 25. W. A., 54jähriger Mann. Sekt. 21. April 1918: Allg. Arteriosklerose, Myocarditis fibrosa, dilatatio cordis, Lungenödem, Stauung, Pleuritis fibrosa, Bronchitis chron.

Fall 26. L. K., 69jährige Frau. Sekt. 27. Oktober 1920: Arteriosklerose, Coronarsklerose, Myocarditis fibrosa, exzentrische Herzhypertrophie, allg. Stauung, Lungenemphysem, Bronchitis chron.

Fall 27. S. M., 59jährige Frau. Sekt. 5. Februar 1918: Coronarsklerose, Myocarditis fibrosa, Hypertrophie und geringe Dilatation des Herzens, Lungenödem, Hydrothorax links, Oedem der Beine.

Fall 28. S. A., 29jähriger Postbeamter. Sekt. 7. Juli 1917: Myocarditis fibrosa, dilatatio cordis, allg. Stauung, Pleuritis fibrosa rechts.

Fall 29. H. E., 63jähriger Mann. Sekt. 24. April 1918: Arteriosklerose, Myocarditis fibrosa, altes Herzaneurysma, allg. Stauung, Pleuritis fibrosa rechts, Bronchitis chron., exzentrische Herzhypertrophie, chron. Lungenemphysem, Stauungscirrhose der Leber.

Fall 30. S. R., 52jährige Frau. Sekt. 11. Januar 1918: Myocarditis fibrosa (am Ventrikelseptum), Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Lungenödem, allg. Stauung, Cholelithiasis, Stauungskatarrh im Magen und Bronchen, Adipositas, Milztumor.

Fall 31. St. C., 57jähriger Mann. Sekt. 27. Dezember 1920: Coronarsklerose, Myocarditis fibrosa chron., Lungenemphysem, Herzhypertrophie, Stauung der Abdominalorgane, Magen ziemlich stark gefüllt.

ee) *Pericarditis adhaesiva chronica.*

Fall 32. H. I., 48jähriger Mann. Sekt. 18. September 1919: Spondylitis tbc. mit Senkungsprozeß in Brust- und Lendenwirbel. Pleuritis tbc. serofibrinosa links. Pericarditis adhaesiva subchronica. Milztumor, käsige Tbc. der Bronchialdrüsen, Pigmentierung der Haut.

ff) *Mesaortitis luetica.*

Fall 33. G. F., 29jähriger Mann. Sekt. 30. November 1917: Mesaortitis luetica, Endocarditis chron. retrahens fibrosa und fibrinosa aortae, Insuff. aortae, Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Myocarditis fibrosa, allg. Stauung.

Fall 34. F. E., 49jähriger Mann. Sekt. 19. Januar 1919. Mesaortitis luetica, dilatatio cordis, Stauung.

Fall 35. D. I., 51jähriger Mann. Sekt. 18. Juli 1918: Mesaortitis luetica, Endocarditis chron. aortae, Pericarditis adhaesiva, excentr. Herzhypertrophie, Arteriosklerose, Stauungsinduration von Lungen, Milz, Nieren und Leber.

Fall 36. Sch. I., 55jähriger Mann. Sekt. 6. November 1920: Mesaortitis luetica, Herzhypertrophie und Dilatation, Stauung, Lungenemphysem, Pleuritis fibrosa, Magen mit geringem Inhalt.

Fall 37. R. A., 54jährige Frau. Sekt. 7. September 1920: Mesaortitis luetica, excentr. Herzhypertrophie, Lungenödem, allg. Stauung, Adipositas, im Magen sehr reichlich Speisebrei und Flüssigkeit, nach Alkohol riechend.

Fall 38. H. K., 58jähriger Mann. Sekt. 6. März 1918: Mesaortitis luetica, Arteriosklerose, Coronarsklerose, Myocarditis fibrosa, excentr. Herzhypertrophie. Thrombus im linken Ventrikel, allg. Stauung, Orchitis fibrosa links, Pleuritis fibrosa.

Fall 39. H. J., 61jähriger Mann. Sekt. 6. April 1920: Mesaortitis luetica mit Verschluß der Kranzarterien, Lungenemphysem, allg. Stauung, im Magen reichlich Kaffee und Schnaps.

gg) *Herztod bei Alkoholismus.*

Fall 40. G. M., 60jährige Frau, starke Alkoholikerin, sollte schon einmal versorgt werden, vor dem Tode drei Liter Wein getrunken, tot vom Stuhle gefallen. Sekt. 29. April 1919: Diagnose: Chron. Alkoholismus, braune Herzatrophie, Atrophie der Milz, Fettleber, Lungenemphysem, Atrophie des Gehirns, Hydrocephalus externus, Adipositas, Coronarsklerose, arteriosklerotische Schrumpfniere.

Fall 41. H. I., 49jähriger Mann, starker Alkoholiker. Sekt. 31. Dezember 1918: Braune Herzatrophie und Dilatation, Lungenemphysem, Hyperämie der Lunge, arteriosklerotische Schrumpfniere. Chron. Alkoholismus.

In dieser Gruppe habe ich 37 Fälle zusammengefaßt; bei denselben fand sich als vorwiegende Veränderung Endocarditis chronica retrahens fibrosa 3 mal, Hypertrophie und Dilatation des Herzens 10 mal, Coronarsklerose 7 mal, Myocarditis chronica fibrosa 7 mal, Pericarditis adhaesiva subchronica 1 mal, Mesaortitis luetica 7 mal. In zwei Fällen war Herzlähmung bei chronischen Alkoholikern eingetreten. Die Fälle von Herz- und Gefäßerkrankungen sind in allen Statistiken weitaus am häufigsten vertreten. Bei uns sind es im ganzen mit den drei noch unter B zu besprechenden, 40 Fälle auf eine Gesamtzahl von 79 = 50%. Von diesen Beobachtungen betrafen 27 das männliche, 13 das weibliche Geschlecht, ein Verhältnis von 68% zu 32%. Diese Daten stimmen ziemlich mit den Statistiken anderer Autoren überein; so hat *Lochte* unter seinen 101 Fällen 38, *Lesser* unter 171 Fällen 71 solcher Natur. Bezüglich des Alters, in dem unsere Fälle ad exitum kamen, orientiert die untenstehende Tabelle.

Es gehören an dem:

	3. Dezennium	4. Dezennium	5. Dezennium	6. Dezennium	7. Dezennium	8. Dezennium	9. Dezennium
Männer	3	—	3	9	9	1	—
Frauen	1	1	—	6	3	1	1
	4	1	3	15	12	2	1

Die meisten Fälle ereigneten sich im Alter zwischen 50 und 70 Jahren. Nicht ganz mit Unrecht sagt daher *Kirsch,* daß Herzkranke vom 50. Altersjahr an auf einen plötzlichen Tod gefaßt sein müssen. In den 3 Fällen von Endocarditis handelt es sich um Alterationen, welche schon längere Zeit bestanden hatten und zu weitgehenden Veränderungen am Herzen geführt haben. Herzfehler führen im allgemeinen selten zu plötzlichem Tod. Relativ am häufigsten finden sich noch Veränderungen an den Aorten und Mitralklappen. In den Fällen von Hypertrophie und Dilatation sind mehrmals keine weiteren Veränderungen auffindbar, die zu plötzlichem Tode hätten Anlaß geben können. Es ist jedoch schon längst bekannt, daß das hypertrophische Herz eine viel geringere Reservekraft besitzt, als das gesunde und normale. *Kockel* stellt in *Schmidtmann*'s Handbuch den allgemeinen Satz auf, daß jeder Mensch, der an einer gleichgültig wodurch bedingten Herzhypertrophie leidet, plötzlich unerwartet an Herzlähmung sterben kann; diesen Satz können wir vollauf bestätigen. Oft können postmortale

Veränderungen in diesen Fällen zu Trugschlüssen führen. So weist *Straßmann* darauf hin, daß die Totenstarre des Herzens mit der im übrigen äußerst seltenen konzentrischen Herzhypertrophie verwechselt werden kann. In unseren Fällen können wir dies wegen der übrigen Veränderungen am Herzen ausschließen. Außer im Fall 11, der ein 30jähriges Individuum betrifft, sind sämtliche über 50 Jahre und weisen starke arteriosklerotische Veränderungen auf. Im Fall 11 haben wir es mit einer idiopathischen Hypertrophie und Dilatation zu tun. Wir sprechen von einer solchen, wenn keine genügenden Veränderungen am Herzen sich finden, die eine Veranlassung dazu hätten geben können. Häufiger führt diese Form bei Kindern, wo sie angeboren vorkommt, zu plötzlichem Tode. Mehrere solcher Fälle haben *Simmonds, Richter* und *Kolisko* publiziert. In unseren Fällen ist die Herzhypertrophie meist bedingt durch Lungenemphysem oder eine chronische Bronchitis, die erhöhte Anforderungen an das Herz gestellt hatten. In den Fällen 10, 16 und 17 finden wir stark ausgesprochene Struma; ich möchte hier auf die Arbeiten von *Kraus* hinweisen. Dieser versteht unter Kropfherz ein solches, auf welches ein von der Thyreoidea abgesonderter Stoff einwirkt und in gewissen Fällen zu einer unverkennbaren exzentrischen Herzhypertrophie führt. Von den Fällen mit stark ausgesprochener Coronarsklerose erfolgte im Fall 19 der Tod anscheinend in einem Anfall von Angina pectoris. Dies ist keineswegs ein seltenes Ereignis. *Farbes* (zit. nach Brouardel) hat die Mitteilung gemacht, daß von 64 beobachteten Personen, die von einer Angina pectoris befallen waren, 49 plötzlich gestorben sind. *Key-Aberg* fand von 33 Fällen, in denen der Tod durch Herzlähmung von Arteriosklerose bedingt war, 22 Fälle in denen er glaubte, die Paralyse mit Veränderungen der eben genannten Art in den Kranzarterien oder deren Mündungen in Verbindung bringen zu können. Durch die Verengerung der Coronararterien leidet die Ernährung des Herzens in bedeutendem Maße. In anderen Fällen scheint jedoch der Kollateralkreislauf ein äußerst günstiger zu sein, findet man doch oft Herzen, die beide Arterien verschlossen haben und doch längere Zeit hindurch ihre Arbeit noch verrichteten. Bei Myocarditis ist häufig merkwürdig, wie stark die Veränderungen sein können, ohne daß das Individuum zu Lebzeiten von Seiten des Herzens Beschwerden gehabt bis dieses dann plötzlich versagte. Die meisten akuten Infektionskrankheiten können zu Myocarditiden führen und im Ausheilungsstadium zu bindegewebiger Umwandlung des spezifischen Gewebes. Von den 7 Fällen, in denen es sich um Mesa-

ortitis luetica und deren Folgezustände handelte, waren mit einer einzigen Ausnahme alles Männer betroffen. Die Fälle von Mesaortitis luetica in unserem Material sind als zahlreich zu bezeichnen, trifft es doch auf 79 Fälle rund 9%. Der Tod trat ein teils durch Verlegung der Kranzarterien, teils durch die Folgeerscheinungen am Herzen, die Insuffizienz nach sich zogen.

Auf die Bedeutung des Füllungszustandes des Magens beim plötzlichen Tod Herzkranker wurde in letzter Zeit hingewiesen. Mehrere Autoren haben die Beobachtung gemacht, daß der plötzliche Tod während der Verdauungsperiode relativ häufig zu sein pflegt. Bis vor kurzem berücksichtigte man dieses Moment nur in dem Sinne als man darin eine Mehrbelastung der Herzarbeit sah. In jüngster Zeit hat *Kürbitz* 2 Fälle bei geisteskranken Individuen mitgeteilt, die beide die Gewohnheit hatten, das Essen möglichst rasch zu verschlingen; bei der Sektion fand sich ein auffallend hoher Zwerchfellstand bei gefülltem Magen. *Doering* tritt an Hand dreier Fälle, die während des Krieges von *Aschoff in* Rumänien seziert wurden, ganz energisch für die Annahme ein, daß außer der Mehrarbeit des Herzens die Magenüberfüllung als raumbeengendes Moment in Betracht falle. Durch das Hochtreten des Zwerchfells wird das Herz bedrängt und eventuell zum Stillstand gebracht. Es ist anzunehmen, daß bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit sich derartige Beobachtungen bald mehren werden.

Wir konnten bei einer Anzahl von Fällen diese Annahme bestätigen.

c) *Anatomisch nachweisbare akute oder chronische Affektionen mit mehr oder minder deutlicher Progression, welche den durch sie herbeigeführten Eintritt des Todes jedoch nicht zu erklären vermögen.*

aa) Lungentuberkulose.

Fall 42. C. A., 68jähriger Mann. Sekt. 15. Juli 1918: Chron. Lungen. Tbc. (nodös, cavernös) Pleuritis fibrosa rechts, Dilatatio cordis, braune Atrophie von Herz und Leber, Hydrocephalus internus und chronicus.

Lungentuberkulose führt am häufigsten durch Blutungen aus Cavernen zu plötzlichem Tode. Doch sind Fälle wie der obige von Lesser und Kolisko beschrieben worden. In unserem Falle finden sich Degenerationen am Herzen und der Tod trat sehr wahrscheinlich durch Herzparalyse ein.

bb) *Tod bei Oesophaguskarzinom.*

Fall 43. W. K., 58jährige Frau, starke Hämoptoe und bald darauf tot. Sekt. 25. Februar 1920: Oesophaguskarzinom, hochgradige Blutung in den Magen, Anämie, Lungenemphysem.

Fall 44. F. K., 62jähriger Mann, seit langer Zeit krank. Sekt. 20. Oktober 1919: Ulcerierter Krebs des Oesophagus mit Uebergreifen auf linke Lunge und Wirbelsäule. Metastasen in Leber und Lymphdrüsen, braune Herzatrophie, chron. Lungentuberkulose, Bronchopneumonie, Lungenemphysem, Arteriosklerose.

Oesophaguskrebs führt in den meisten Fällen durch Perforation der Aorta zum Tode durch Verblutung. Im Falle 43 trat eine Blutung auf, welche zu Anämie führte, welche aber nicht derartig war, daß man ohne weiteres hätte Tod durch Verblutung annehmen können. Für Erstickung durch aspirierte Blutmassen waren keine Anhaltspunkte.

B. *Fälle, in denen die Todesursache zu eruieren war.*

1. Erkrankungen des Schädels und seines Inhalts.

Fall 45. L. E., 57jährige Frau. Sekt. 3. März 1920: Herzhypertrophie und Dilatation, Plethora vera, Coronarsklerose, Blutung im Gehirn und in weichen Häuten beidseits der Basis und Ventrikel, Pleuritis fibrosa, Stauung.

Fall 46. W. K., 58jährige Frau. Sekt. 12. Februar 1919: Arteriosklerose, Lungenemphysem, basale Hirnblutung, dilatatio cordis, Lungenödem, Pleuritis fibrosa, arteriosklerotische Schrumpfniere und Hydronephrose.

Fall 47. R., älterer Mann. Sekt. 7. Januar 1919: Arteriosklerotische Schrumpfniere, excentr. Herzhypertrophie, Ponshämorrhagie, allg. Stauung.

Fall 48. F. F., 53 jähriger Mann. Sekt. 3. August 1918: Hämorrhagie in den weichen Hirnhäuten und beiden Seitenventrikeln, Endocarditis fibrosa chronica retrahens mitralis, Arteriosklerose, excentr. Herzhypertrophie, allg. Stauung, chron. substantielles Lungenemphysem, Myocarditis fibrosa.

Fall 49. W. I., 63jähriger Mann. Sekt. 27. Februar 1918: Blutung im Kleinhirn und rechter innerer Kapsel und Ventrikel, Arteriosklerose, allg. Atrophie, Hypostase beider Lungen, weiße Erweichung im Gehirn.

Fall 50. H. E., 51jährige Frau. Sekt. 21. November 1918: Psammosarkom der rechten Kleinhirnhemisphäre, dilatatio cordis, Thromben im rechten Herzohr. Allg. Stauung. Stauungsblutungen im Magendarmkanal, Leber, Augenhintergrund, Lungenödem, Arteriosklerose.

Fall 51. W. H., 18jähriger Mann, anfangs sehr intelligent, seit ein paar Jahren Störungen der Intelligenz, Schwindelgefühl, schwankender Gang. Sekt. 13. Juni 1917: cystisches Gliom des Kleinhirns, status thymo-lymphaticus, Atrophie des Herzens, chron. Milztumor, allg. Stauung, Arteriosklerose, Enteritis acuta.

Von diesen sieben Fällen waren vier Männer, drei Frauen. Mit Ausnahme von Fall 51 haben alle das 50. Altersjahr erreicht und wiesen, was für die Entstehung der Blutungen von Bedeutung ist, starke arteriosklerotische Veränderungen auf. Im Fall 47 war die bekannte Trias: Hirnblutung, Schrumpfniere und exzentr. Herzhypertrophie vorhanden. Zweimal fand die Blutung an der Basis, einmal in der Brücke, einmal in den weichen Hirn-

häuten statt. *Richter* glaubt, daß Ruptur einer Basilararterie ohne vorhergegangene Bildung eines Aneurysmas nie vorkomme, in unseren Fällen konnten wir ein solches nicht nachweisen.

In unserem Material finden sich im Verhältnis wenig Gehirnblutungen. Praktische Aerzte pflegen häufig bei plötzlichem Tod Hirnschlag zu diagnostizieren; dies stimmt mit unseren Befunden nicht überein, weil Apoplexie gewöhnlich nicht sofort zum Tode führt und daher meistens vorher von einem Arzte untersucht wird, so daß diese Fälle gewöhnlich nicht in die Kategorie des spontanen plötzlichen Todes zu rechnen sind.

2. Halsorgane.

Fall 52. H. E., 35jährige Frau. Sekt. 26. März 1918: Chron. Lungentuberkulose (nodös, cavernös), Blutung in Caverne und Luftwege, hochgradig akutes Lungenemphysem und Pleuritis fibrosa und allgemeine Cyanose, subpleurale Blutungen, Darm Tbc. Erstickung.

Fall 53. H. E., 18jähriger Jüngling. Sekt. 1. November 1918: Akutes essentielles Oedem (Quincke) des Larynx. Flüssiges Blut, zahlreiche subpleurale Blutungen. Allg. Hyperämie. Stat. Lymph.

Fall 54. R. P., 19jähriger Mann, abends vorher Hämoptoe, vormittags nochmals und Exitus. Sekt. Hämoptoe (Magenblutinhalt) Pleuritis fibrosa, Tbc. der Bronchialdrüsen, Aspiration von Blut. Erstickung.

In allen drei Fällen haben wir charakteristische Erstickungsbefunde, im übrigen verweise ich auf die I.-D. von *B. Meyer,* der diese drei Fälle dort ausführlicher behandelt.

3. Tod durch Erkrankungen der Lungen.

Fall 55. T. I., 59jähriger Mann. Sekt. 25. Januar 1918: Lobäre Pneumonie rechter Unter- und Mittellappen. Bronchopneumonie links, Dilatation des Herzens, Rektumkarzinom, Stauungsfettleber, Pleuritis fibrosa, im Magendarm reichlich rötlich nach Wein riechender Inhalt, Lungenabstrich gram + Diploc.

Fall 56. S. I., 60jähriger Mann. Sekt. 20. April 1917: Pneumonie des rechten Ober- und linken Unterlappens, Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, Pleuritis fibrinosa rechts, fibrosa links.

Fall 57. S. L., 72jähriger Mann. Sekt. 28. März 1918: Senium, Bronchopneumonie. Pleuritis fibrosa, Lungenemphysem und Oedem, Arteriosklerose, Herzhypertrophie, allgemeine Atrophie.

Fall 58. E.F., 77jähriger Mann. Sektion 7. Juli 1918: Bronchitis purulenta, Bronchopneumonie beider Unterlappen, Lungenemphysem, braune Atrophie von Herz, Leber, Milz.

Fall 59. W. B., 22jährige Frau. Geburt vor einigen Wochen, Metritis purulenta, nachher Wohlbefinden und angeblich fieberfrei, plötzlich Verschlimmerung und Exitus. Sektion 12. Oktober 1918: Metritis purulenta, akuter Milztumor, Bronchopneumonie beider Unterlappen.

Fall 60. U. E., 52jähriger Mann. Sektion 2. November 1918: Bronchopneumonie rechter Ober- und Unterlappen, chronisch substantielles Lungenemphysem, chronisch eitrige Bronchitis, Pleuritis fibrosa.

Fall 61. L. W., 22jährige Frau. Etwas Husten sonst gesund. Sektion 25. September 1918: Kyphoskoliose, Lungenatelektasen rechts, chronische Lungentuberkulose rechts, Tuberkulose der Bronchialdrüsen, Pleuritis tuberculosa exsudat. rechts, Atrophie des Herzens, Dilatation des rechten Ventrikels, allgemeine Stauung, Lungenembolie, Oedeme der Unterschenkel.

In den beiden ersten Fällen dieser Gruppe handelt es sich um genuine Pneumonie, in den 4 folgenden um Bronchopneumonie. Kruppöse Lungenentzündung ist als Ursache plötzlichen Todes keineswegs selten. Nach den Angaben der meisten Autoren handelt es sich gewöhnlich um Alkoholiker oder Geisteskranke, die unter Pneumonie sehr wenig leiden und ihr in einem schon vorgeschrittenen Stadium zum Opfer fallen. Bronchopneumonie ist bei Erwachsenen viel seltener als bei Kindern. Unsere 4 Fälle sind als zahlreich zu bezeichnen. Im Fall 59 handelt es sich um eine der seltenen metastatischen Pneumonien.

4. Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

Fall 62. S. K., 62jähriger Mann. Sektion 21. Juli 1919: braune Herzatrophie, Spontanruptur des linken Ventrikels, Hämopericard, Arteriosklerose, Lungenemphysem, allgemeine Stauung, Pleuritis fibrosa. Mikroskopisch: Herzmuskel: braune Atrophie, Myocarditis fibrosa, aber nicht an Rupturstelle.

Fall 63. E. M., 53jähriger Mann. Sektion 2. Februar 1918: Ruptur der Aorta, Hämopericard, Arteriosklerose, chronisch substantielles Lungenemphysem, links chronische Lungentuberkulose und Peritonitis fibrosa, arteriosklerotische Schrumpfniere.

Fall 64. B. M., 84jährige Frau. Senium, hochgradige Arteriosklerose, Ruptur der Aorta, Hämopericard, Lungenemphysem, arteriosklerotische Schrumpfniere, Kyphoskoliose.

Fall 65. W. E., 78jährige Frau. Sektion 6. Februar 1920: Senium, Arteriosklerose, Coronarsklerose, braune Herzatrophie, Lungenödem, allgemeine Stauung, alte Tuberkulose der Bronchialdrüsen und Lungen, ausgedehnte Lungenembolie.

Fall 66. S. A., 78jährige Frau. Sektion 26. März 1918: Herz etwas groß, Kranzarterien sklerotisch, Thrombose der Vena femoralis und axillaris, ausgedehnte Lungenembolie, Hydronephrose.

Fall 62 betrifft eine Spontanruptur des linken Ventrikels. In den 2 folgenden Fällen fand sich Ruptur der Aorta. Der Tod erfolgte durch das sich in den Herzbeutel ergießende Blut und den dadurch bewirkten Druck aufs Herz. Auffallend ist in Fall 62, daß sich pathologische Veränderungen an der Rupturstelle nicht nachweisen ließen. Nun stehen die Autoren allgemein auf dem Standpunkt, daß eine Erkrankung des Herzmuskels Vorbedingung zu einer Spontanruptur desselben sei. Unser Fall wäre somit in Parallele zu setzen mit Befunden wie sie *Oppenheim* für die Aortenruptur erhoben. Auf dem 10. Pathologischen Kongreß in Stuttgart 1906 ist die Frage, ob

eine Spontanruptur der gesunden Aorta möglich sei, in verneinendem Sinne beantwortet worden. *Oppenheim* glaubt nun auf Grund zweier Beobachtungen, diese Tatsache als möglich hinstellen zu können, besonders mit Rücksicht darauf, daß in einem dieser Fälle die histologische Untersuchung ebenfalls keine Veränderung ergab.

5. Erkrankungen in der Bauchhöhle.

Fall 67. H. K. Sektion 23. September 1920, weibliche Leiche: Ulcus ventriculi perforatum, diffuse eitrige Peritonitis, Endocarditis chronica fibrosa retrahens mitralis, geringe Herzhypertrophie.

Fall 68. M. A., 73jährige Frau. Sektion 26. Juni 1917: Strangulationsileus, beginnende Peritonitis fibrinosa, Struma permagna colloides nodosa, Dilatation des Herzens, Arteriosklerose, chronisch substantielles Lungenemphysem, Atrophie von Milz, Nieren, Leber.

Fall 69. P. D., 48jähriger Mann. Sektion 31. Juli 1918: atrophische Lebercirrhose, Peritonitis tuberculosa exsudativa, Pleuritis tuberculosa exsudativa rechts mit vollständigen Lungenatelektasen, Dilatation des Herzens, Oedeme der Unterschenkel, braune Herzatrophie mit subakutem Milztumor.

Diese Fälle bieten zur Erklärung des plötzlichen Todes keine weiteren Schwierigkeiten. In Fall 69 handelte es sich um Kombination von Peritonitis Tbc. und atrophischer Lebercirrhose; dieses Zusammentreffen ist deswegen interessant, weil die Untersuchungen von *Schönberg* ergeben haben, daß die atrophische Lebercirrhose in sehr vielen Fällen auf Tuberkulose beruht. In unserem Falle ließen sich in der Leber weder makro- noch mikroskopisch Befunde tuberkulöser Natur erheben.

6. Anderweitige Erkrankungen.

Fall 70. K. M., 28jährige Frau. Sektion 9. Dezember 1920: Chronische Tuberkulose beider Lungenspitzen, Miliartuberkulose der Lungen, Leber und Milz, Kachexie, allgemeine Atrophie.

Fall 71: B. M., 24jährige Frau. Sektion 15. Oktober 1918: Infantilismus, perniciöse Anämie, rotes Knochenmark, Augenhintergrundsblutungen, chronisch follikulärer Milztumor, chronisches Lungenödem, Hämosiderose der Leber und Milz, Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, Persistierende Epiphyse.

Diese beiden Fälle stellen Raritäten dar. Miliartuberkulose konnte ich in der Literatur nur einen einzigen Fall finden. Perniziöse Anämie als plötzliche Todesursache scheint überhaupt noch nie beschrieben worden zu sein.

Fälle von Sepsis.

Fall 72. K. R., 43jährige Frau. Sektion 5. Januar 1918: Tracheitis, Bronchitis diffusa, entzündliche Hypostase im rechten Unterlappen, übrige Organe o. B. Bakteriologisch: aus der Milz in Agar und Bouillon Reinkultur von Streptokokken in Ketten.

Fall 73. D. A., 48jährige Frau. Tot an der Nähmaschine, Schnapsflasche daneben. Sektion 10. Dezember 1917: Alkoholintoxi-

kation? Gehirnödem, allgemeine Hyperämie. Bakteriologisch: nach 48 Stunden auf Zuckerbouillon Streptokokken (Reinkultur) Agar: Strepto- und Staphylokokken.

Fall 74. O. P., 47jähriger Mann. Sektion 31. Oktober 1919: Sepsis , dilatatio cordis, Milztumor geringen Grades, Oedema cerebri. Bakteriologisch: aus Milz: Diplo- und Streptokokken.

Fall 75. R. K., 37jähriger Mann. Sektion 4. Mai 1917: Sepsis, ulceröse Enteritis acuta, Tracheitis und Bronchitis acuta. Dilatation des Herzens, Stauung und Oedem der Lungen, geringer Milztumor, Blutungen in den Nebennieren, vorgeschrittene Fäulnis der Nieren, Pleuritis fibrosa, beidseits Otitis media purulenta. Uebrige Sekt. o. B. Bakt.: aus Milz: wachsen auf Bouillon und Agar nach 20 Stunden sehr reichlich kurze Streptokokken.

Fall 76. G. G., 18jähriger Jüngling. Vor einigen Wochen Unfall (infizierte Blase am Finger). Sekt. 26. April 1919. Sepsis, Abszeß in tuberkulöser Lymphdrüse an der Bifurkation mit Kompression der Trachea, Lungenblähung, dunkles flüssiges Blut, Blutungen auf der Pleura, Magen, Darm. Bakteriologisch: Herz: nihil. Milz: Streptokokkus longus. Abszeß: Streptokokken und Staphylokokken.

Fall 77. H. B., 24jährige Frau. Verdacht auf Abtreibung. Sekt. 22. April 1919: Sepsis, chron. Milztumor, starke Hyperämie, Uterusvergrößerung, Endometritis interstitialis.

Fall 78. G. I., 27jährige Frau. Sekt. 10. März 1919: Gravida, im vierten Monat, Endometritis decidualis, kleines Ulcus an der Portio, Sepsis. Bakteriologisch: Streptokokken.

Fall 79. E. H., 36jähriger Mann, plötzlicher Tod während des ehelichen coitus. Sekt. 31. Januar 1919: Streptokokkus virid. Sepsis (Kryptogen). Allgemeine Hyperämie, Gehirnödem, im Magen reichlich Alkohol, chronische Nephritis. Bakteriologisch: Milz: Diplokokkus, gram +.

Die Fälle von Sepsis machen in unserem Material 10% sämtlicher Fälle aus und stellen somit das größte Kontingent dar neben den Herzfällen. Es sind wohl in der Literatur vereinzelte Fälle mitgeteilt worden, in vielen Statistiken jedoch fehlt diese Gruppe vollständig, weil vielerorts die bakteriologische Untersuchung vernachlässigt wird. Die Fälle 72, 73, 76, 77, 78, sind schon von *Meyer* kurz erwähnt worden im Anschluß von Fall 76, in dem es sich um Erstickung bei Sepsis handelte. Was die Bakteriologie anbetrifft, so fanden sich Strepto-, Staphylo- und Diplokokken. Das Impfmaterial wurde fast in allen Fällen aus der Milz entnommen. Nach unseren bisherigen Erfahrungen sind wir berechtigt, aus dem Befunde von Streptokokken in der Milz eine Sepsis zu diagnostizieren. Der Sektionsbefund an sich war ziemlich negativ, so daß sich daraus ohne weiteres die Forderung ergibt, in allen unklaren Fällen die bakteriologische Untersuchung vorzunehmen *(Meyer)*.

II. Plötzliche Todesfälle bei Kindern.

Viel häufiger noch als bei Erwachsenen kann es hier zu gerichtlichen Untersuchungen kommen, indem oft Beschuldi-

gungen wegen Vernachlässigung oder gewaltsamen Todes erhoben werden gegenüber Kinderwärterinnen oder bei unehelichen Kindern gegen die Mütter. Von den 105 sezierten Fällen betrafen 26 Kinder, die das 15. Altersjahr noch nicht zurückgelegt hatten. Ich lasse hier die Fälle folgen in gleicher Anordnung wie bei den Erwachsenen.

A. *Fälle in denen Veränderungen lebenswichtiger Organe vorhanden waren, die Ursache des plötzlichen Todeseintrittes aber nicht zu erklären war.*

a) Fälle von Status thymo-lymphaticus.

Fall 80. R. A., 5 Monat alt. ♀ Sekt. 20. Dezember 1920: Bronchitis mucosa, Lungenatelektase, Thymushyperplasie, Ekchymosen an Pleura, Thymus, Epicard. Hyperplasie des lymphatischen Apparates.

Fall 81. V. I. 5 Monate alt. ♀ Sekt. 1. Mai 1920: dunkles flüssiges Blut, dunkle Livores, allg. Hyperämie, Blutungen der serösen Häute, Thymushyperplasie, Enteritis.

Fall 82. B. E., siebenjähriges Kind. ♂ Sekt. 14. Juli. 1919: status thymolymph., Hypoplasie des Nebennierenmarks.

Fall 83. St. E., einjähriges Kind. ♀ Sekt. 28. November 1919: status thymolymph., Dubois'scher Abszeß.

Fall 84. B. O., fünfvierteljähriges Kind. ♂ Sekt. 19. März. 1919: status thymolymph., Hypoplasie der Nebenniere.

Fall 85. M. G., 2 Monate altes Kind. ♂ Sekt. 8. Juli 1918: status thymolymph., struma neonati, dilatatio cordis, Stauung, Hydrothorax und Hydropericard, Lungenatelektase.

Fall 86. H. A., einjähriges Kind. ♀ Sekt. 26. September 1917: Herz geringe Hypertrophie links und Dilatation rechts, Muskel blaß. Status thymolymphat.

In 4 Beobachtungen war die Hypoplasie der Nebennieren stark ausgesprochen, in dem Sinne, daß das Mark ganz dünn oder überhaupt nicht zu erkennnen war. 3 mal war eine Bronchitis, 1 mal Enteritis vorhanden und in einem Falle fanden sich einzelne Zeichen der Erstickung. Ich möchte gegenüber *Richter*, gestützt auf die Literatur und auch an Hand unserer Fälle darauf hinweisen, wie auffällig es ist, daß anscheinend sehr gut aussehende wohlgenährte Kinder ganz leichten Infektionen zum Opfer fallen. In andern Fällen sind es ganz geringfügige Traumen, die zu plötzlichen Todesfällen führen. Auf das Zusammentreffen von status thymo-lymphaticus mit Hypoplasie des chromaffinen Systems hat *Hedinger* besonders hingewiesen.

b) Rachitis gravis.

Fall 87. M. E., 3 Monate alt. ♀ „Gichter". Sekt. 25. Mai 1920: Rachitis gravis (Tetanie) Lungenatelektasen.

Fall 88. M. L., dreijährig. ♀ Sekt. 1919: Rachitis gravis, Enterocolitis chronica, partielle Lungenatelektasen, Bronchitis mucopurulenta.

Die Rachitis führt meist durch sekundäre Erkrankungen zum Tode. Im Fall 87 dürfte es sich der Anamnese nach um einen Spasmus glottidis gehandelt haben; wir finden nämlich einzelne Erstickungsbefunde. Im Fall 87 haben wir als Begleiterscheinung Darmkatarrh und Bronchitis zu erwähnen, die den Tod mitbedingt haben, sind doch rachitische Kinder gegen derartige Erkrankungen besonders empfindlich. Vielleicht stellt die Erkrankung des Respirationstraktus und des Magendarmkanals auch nur ein Symptom der allgemeinen Erkrankung dar.[1])

B. *Fälle, in denen die Ursache des plötzlichen Todes zu eruieren war.*

1. Gehirn.

Fall 89. L. A., ein Monat alt. ♀ Sekt. 27. Juli 1920: Altes extradurales Hämatom bei Tentoriumriß, Kachexie, allg. Atrophie, Lungenatelektase.

Der Tod trat hier infolge Hirndruck ein, bewirkt durch die nicht resorbierten Blutcoagula.

2. Halsorgane.

Fall 90. F. M., 14jährig. ♀ Angeblich nach Kuchengenuß erkrankt, und nach einigen Stunden gestorben. Sekt. 2. Februar 1919: Erstickungstod durch Aspiration von Erbrochenem, Lungenemphysem und Hyperämie, dunkles und flüssiges Blut.

Fall 91. M. H., siebenjährig. ♂ 3 Tage vor Tod Fieber, Schluckbeschwerden. Sekt. Diphtherie der Tonsillen und des Pharynx mit starkem Larynxödem, Tardieusche Flecken auf Lungen, Pleuren, Epicard; Tonsillenabstrich: Bazillen.

Fall 92. B. P., zwei Monate alt. ♂ Sekt. 20. März 1920: Enteritis chronica, multiple subpleurale Blutungen (Tetanie).

Fall 93. K. J., zwei Monate alt. ♂ Nach Angaben der Mutter „Gichter". Sekt. 27. Dezember 1920: Tetanie, subseröse Blutungen.

Der Sektionsbefund in diesen Fällen weist auf Erstickung hin, in den beiden letzten mußte man nach den Angaben der Mutter an Tod bei Tetanie denken.

3. *Brustorgane.*

a) Herzfälle.

Fall 94. Sp. E., fünfjähriges Knäblein. ♂ Vor vier Wochen Varicellen. Sekt. 24. Juli 1918: Myocarditis subacuta interstitialis. Dilatation des ganzen Herzens, allg. Stauung, Hydrothorax rechts, status lymph., Bronchitis acuta.

Fall 95. H. E., zwei Monate alt. ♂ Sekt. 29. Juni 1920: Vitium cordis congen., offenes sept. membranaceum, chron. Stauungsmilz, Aszites, Colitis chronica.

---

[1]) Nach Abschluß der Arbeit konnten bei einer Anzahl von Kindern dieser Gruppe bakteriologisch aus der Milz Reinkulturen von Streptokokken gewonnen werden, so daß sich die Frage aufwirft, ob diese Fälle nicht auf andere Weise zu erklären sind. Wir behalten uns vor, darauf in einer späteren Arbeit einzugehen.

Angeborene Herzfehler als Ursache plötzlichen Todes kommen nicht gerade häufig vor. Offenes Septum membranaceum führt relativ noch am meisten zu plötzlichen Todesfällen.

b) Lungen.

Fall 96. St. P., zwei Tage alt. ♂ Frühgeburt, schwächlich. Sekt. 2. November 1917: Pneumonie im rechten Ober- und Unterlappen, subpiale Blutungen, Harnsäureinfarkte der Nieren, Blutungen in den Gehirnventrikeln, Lungenabstrich: Pneumokokken.

Fall 97. P. L., zehn Monate alt. ♀ Sekt. 20. April 1917: Rachitis gravis, Bronchopneumonie beider Oberlappen, Dilatation des rechten Ventrikels, Stauung der Abdominalorgane, Lungenatelektase.

Fall 98. M. F., zwei Monate alt. ♂ Sekt. 25. April 1917: Papillovesik. Ekzem des rechten Beines, Bronchitis acuta, Bronchopneumonie über beiden Oberlappen und Unterlappen, Pleuraechymosen. Hyperplasie der Thymus.

Fall 99. K. E., 16 Monate alt. ♀ Sekt. 18. Juni 1919: Bronchitis, Tracheitis purulenta, Pleuritis fibrinosa, Bronchopneumonie, Milztumor, Struma neonati.

Fall 100. H. E., 23 Tage alt. ♀ Sekt. 30. Dezember 1920: Bronchopneumonie beider Lungen. Lungenatelektase, haemorrhagische Infarzierung beider Nieren, Enteritis subacuta.

Im ersten Fall ergab der Sektionsbefund genuine Pneumonie, in den 4 andern Fällen = 16% eine Bronchopneumonie. Die Ursache derselben war bei uns immer in einer vorangegangenen Bronchitis zu suchen. *Richter* erzählt, daß er häufig in der Lage war, die Ansteckungsquelle in den Müttern kennen zu lernen, die mit einem Schnupfen behaftet sich nach dem Ergebnis der Sektion zu erkundigen kamen.

4. Erkrankungen des Magen und Darmkanals.

Fall 101. M. K., fünf Monate alt. ♂ Sekt. 7. Mai 1920: Enteritis chronica, Blut dunkel und flüssig, Mesenterialdrüsen verdickt, Peyersche Haufen etwas groß.

Fall 102. W. H., zwei Monate alt. ♂ Seit einiger Zeit geringer Stuhl, hie und da Erbrechen. Sekt. 9. November 1920: Blutungen in Lungen, Pleuren und Epicard, Enteritis acuta.

Fall 103. L. A., zwölf Tage alt. ♀ Sekt. 15. September 1920: Gastroenteritis acuta. Kleinste Bronchopneumonien, multiple Ekchymosen am Epicard.

Fall 104. B. O., zwei Monate altes Knäblein. Sekt. 24. Juli 1920: Enteritis chronica, Anämie, Lungenatelektase, Struma congen.

Fall 105. S. F., einen Monat alt. ♂ Nach mehrmaligem Erbrechen und Blauwerden Exitus. Sekt. 6. Juli 1920: Gastroenteritis chronica, Lungenblutung, multiple Ekchymosen, Hyperämie.

Enteritis fand sich in 5 Fällen = 20% sämtlicher Fälle bei Kindern.

3 mal waren die Veränderungen chronischer, in 2 Fällen akuter Natur; in 1 Falle war eine komplizierende Bronchopneumonie vorhanden. Die Fälle von Enteritis sind neben den Erkrankungen des Bronchialbaumes am häufigsten im Kindes-

[illegible] zählt auf 240 Sektionen bei Kindern 20% [illegible] und 32.5% Bronchial- und Magendarmkatarrhe.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, einen kurzen [illegible] plötzlichen Todesfälle in Basel in der Zeit vom [illegible] bis 31. Dezember 1920 zu geben. Es kamen in [illegible] im ganzen 276 Fälle zur Anzeige, pro Jahr durchschnittlich 77, auf die Zahl der Gesamttodesfälle berechnet, machen dieselben ca. 5% aus. Das Ereignis des plötzlichen Todes ist aber viel häufiger, als man gemeiniglich annimmt und verdient daher das größte Interesse von Seiten der praktischen Aerzte, als auch des Gerichtsarztes, da sich daran oft Fragen [illegible] gerichtlich-medizinischer Natur anschließen. Von den 276 Todesfällen entfallen 53% auf das männliche, 47% auf das weibliche Geschlecht. Unsere Statistik weicht in dieser Beziehung stark ab von den meisten andern, indem dieselben über eine Beteiligung des männlichen Geschlechts bis zu 75% und mehr berichten. Die Jahreszeit spielt auch bei uns eine gewisse Rolle, indem sich die Fälle in den kältesten Monaten häufen, während sie im Sommer seltener werden. Im speziellen habe ich über die 105 Fälle berichtet, die zur Sektion kamen; von diesen waren 79 Erwachsene und 26 Kinder (bis und mit 15. Altersjahr). Von den Erwachsenen gehörten 45 dem männlichen, 34 dem weiblichen Geschlecht an, bei den Kindern 14 dem ersteren, 12 dem letzteren. Soweit dies den anamnestischen Angaben zu entnehmen war, starben von den obduzierten 40 in der Wohnung oder bei Verlassen derselben, 5 bei der Arbeit, 9 auf der Straße, 1 auf dem Abort, 1 beim Fußballspielen, 1 beim Koitus.

In 40 Fällen = 50% fanden sich bei Erwachsenen Gefäß- und Herzveränderungen; es stimmt dieser Befund mit den an [illegible] Fällen überein; bei dieser Gruppe war der Unterschied in der Beteiligung des Geschlechtes am deutlichsten, nämlich 68% Männer, 32% Frauen. Die meisten dieser Todesfälle ereigneten sich bei beiden Geschlechtern im Alter zwischen 50 und 70 Jahren; daß die Männer häufiger in [illegible] als die Frauen vom plötzlichen Tode in Folge derartiger Erkrankungen heimgesucht werden, kann ich an Hand unseres Materials nicht bestätigen.

Was die pathologischen Veränderungen unserer Fälle anbetrifft, so waren sie oft geringfügig, oft sehr stark ausgesprochen; wenige Fälle ausgenommen, ließen sie jedoch keine

Progression während der letzten Zeit erkennen und es war auf dem anatomischen Bilde nicht zu entnehmen, warum der Tod gerade in diesem Zeitpunkte erfolgt war. Unser Material unterschied sich hier in diesem Punkte wesentlich vom Krankenhausmaterial. Bei der Sektion des letzteren läßt sich doch meist eine Veränderung finden, die uns den Tod erklärlich macht, respektive die pathologischen Veränderungen zeigen progrediente Natur in dem Sinne, daß der Tod aus diesen ohne weiteres erklärlich wird.

Welche Einflüsse es sind, die bei für unser Auge anscheinend zum Stillstand gekommenen Prozessen den plötzlichen Tod herbeiführen, ist uns noch völlig unbekannt. Wir können nur konstatieren, daß innere und äußere Gelegenheitsursachen oft ganz geringfügiger Natur dieses Ereignis auslösen.

Bei den Kindern spielen die Erkrankungen des Bronchialbaumes und des Magendarmkanales die Hauptursachen des plötzlichen Todes. So starben von unseren Kindern 16% an Bronchopneumonie und 20% an Enteritis. Es wäre interessant, einmal durch ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen der Frage nachzugehen, ob es sich in diesen letzteren Fällen nicht um eine Sepsis handelt. Auf die Sepsis-Fälle möchte ich speziell noch aufmerksam machen. Durch die bakteriologische Untersuchung sind diese Fälle, die sonst ohne für den Tod erklärlichen Befund waren, erst klar gestellt worden; die Wichtigkeit dieser Feststellung geht aus der Tatsache hervor, daß auf 79 Fälle 10 solche kommen. Von den Fällen bei Erwachsenen blieben auch nach Durchführung sämtlicher Untersuchungsmethoden 5% ohne befriedigenden Befund, eine verschwindend geringe Zahl. Es ergibt sich daher die Forderung in allen irgendwie zweifelhaften plötzlichen Todesfällen auf die Vornahme einer genau durchgeführten Sektion zu dringen und die chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung heranzuziehen.

Literaturverzeichnis:

1. Brouardel: la mort et la mort subite. Paris. 1895. — 2. Busse: M. m. W. 1918. Nr. 32. — 3. Bernheim: Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin. 1890. — 4. Döring: Magenfüllung und plötzlicher Tod. V. f. ger. M. Jg. 1919. — 5. Frank: M. m. W. 1916. S. 333. — 6. Feer: Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1904. Nr. 1 und 2. — 7. Finkelstein: Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter. — 8. Aerztliches Sachver. Zeitung. 1908. Nr. 19. — 9. Grawitz: D. m. W. 1888. Nr. 22. — 10. Hoffmann: Lehrbuch der ger. Med. — 11. Hedinger: Familiäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle. D. Arch. f. klin. M. Bd. 86. — 12. Hedinger: Ueber die Kombination von Morbus Addison mit status lymphaticus. Frankf. Zschr. f. Path. 1907. — 13. Key-

Aberg: V. f. ger. Med. N. F. Bd. 48 und 50. — 14. Kolisko: Plötzlicher Tod aus natürlichen Ursachen. Bd. 2 des Dittrich'schen Handbuches der Sachverständigentätigkeit. 1913. — 15. Kisch: Mors subita bei Herzkranken. M. m. W. 1908. Nr. 14. — 16. Kraus: W. kl. W. 1899. — 17. Kempf: Ueber die Bedeutung der Nebennierenblutung für den plötzlichen Tod. V. f. ger. Med. Bd. 56. — 18. Lochte: v. f. ger. Med. 3 F. Bd. 27. — 19. Lochte: Ueber Todesfälle mit geringem oder negativem Befund. V. f. ger. Med. 3 F. Bd. 39. — 20. Lochte: Gerichtsärztliche und Polizeiärztliche Technik. Wiesbaden. 1914. — 21. Löwental: Die makroskop. Diagnose eines status tymico-lymphaticus an der Leiche. V. f. ger. Med. Bd. 59. — 22. Meyer B.: I.-D. 1920. Basel. — 23. Nordmann A.: Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1889. — 24. Oppenheim: M. m. W. 1918. Nr. 45. — 25. Paltauf: Ueber die Beziehungen des Thymus zum plötzlichen Tod. W. kl. W. 1889. — 26. Richter: Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik. Leipzig. 1905. — 27. Straßmann: V. f. ger. Med. 1889. — 28. Straßmann: Kindersterblichkeit in gerichtlich-medizinischer Beziehung. V. f. ger. Med. — 29. Steiger: Minutenherztod. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1917. — 30. Schmidtmann: Handb. der ger. Med. 1905. — 31. Thiemich: V. f. ger. Med. 1901. Bd. 21. — 32. Weinert: M. m. W. 1917. S. 1211. — 33. Wiesel: Virchows Archiv. Bd. 176. — 34. Lesser Adolf: Die wichtigsten Sektionsergebnisse in 171 Fällen plötzlichen Todes. V. f. ger. Med. 1888.